uns er i/W. 1934. № 30

Med Diss.

Aus der Augenklinik der Medizinischen Akademie in Düsseldorf
(Direktor: Professor Dr. Krauss).

Über Idiosynkrasie in der Augenheilkunde.

*

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Würde eines doctor medicinae

durch die Medizinische Fakultät der Westfälischen

Wilhelms-Universität zu Münster

in Gemeinschaft mit der Medizinischen Akademie

in Düsseldorf

vorgelegt von

Wilhelm Bonczek

aus Bochum i. W.

1 - 9 - 3 - 2

Gedruckt in der Dissertationsdruckerei Robert Kleinert, Quakenbrück.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Akademie in Düsseldorf und der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität in Münster.

gez.: Krauss
Rektor der Medizinischen
Akademie in Düsseldorf.

gez.: Herzog
Dekan der Medizinischen
Fakultät Münster

gez.: Krauss
1. Berichterstatter.
gez.: von Szily
2. Berichterstatter.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

DISPOSITION.

A. 1. Definition der Idiosynkrasie. . . . . .

2. Aetiologie der Idiosynkrasie. . . . . .

B. 1. Idiosynkrasie gegenüber Novokain. . . . . .

a) Ekzem im Gesicht. . . . . .

b) Ekzem an den Händen. . . . . .

2. Idiosynkrasie gegenüber Holokain. . . . . .

3. Idiosynkrasie gegenüber Hyoscin. . . . . .

4. Idiosynkrasie gegenüber Atropin. . . . . .

5. Chemische Umsetzung zweier einverleibter Medikamente im Körper als auslösendes Moment beim Idiosynkratiker. . . . . .

6. Einige Fälle aus der Dermatologie, Idiosynkrasie gegenüber Naphtol. . . . . .

7. Drei Fälle aus der eigenen Klinik. . . . . .

a) Hermann Schmitz, Idiosynkrasie gegenüber Tutocain. . . . . .

b) Fanny Pulver, Idiosynkrasie gegenüber Tutokain. . . . . .

c) Luise Cassauer, Idiosynkrasie gegenüber Tutokain. . . . . .

C Schluß: Prophylaxe und Therapie der Idiosynkrasie. .

Anhang: Literaturangabe. . . . . .

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546201_0119

In der medizinischen Literatur existiert kein gebräuchlicher und zweckmäßiger Ausdruck, unter welchem sich die charakteristischen Krankheitszustände der Idiosynkrasie zusammenfassen lassen. Termini wie „Proteinintoxikationen", „Proteinüberempfindlichkeitskrankheiten", „toxische Idiopathien", erschöpfen nicht sämtliche in Betracht kommende Möglichkeiten. Zu dem großen Gebiet der Idiosynkrasie gehören noch einige, durch ihre Frequenz ausgezeichnete Formen, die, teils einem praktischen Bedürfnis folgend, teils aus Unkenntnis ihrer Zugehörigkeit zur großen Gruppe der Idiosynkrasie mit besonderem Namen belegt wurden: Heufieber, wohl die häufigste und am meisten erforschte Form der Idiosynkrasie, Bronchialasthma, alimentäre Urtikaria, anaphylaktischer Schock nach Erstinjektion von Pferdeserum, Jodoformekzem usw.

Es scheint mir daher angebracht, den Krankheitszustand, der mit Idionsynkrasie bezeichnet wird, genauer zu analysieren.

Stähelin versteht unter Idiosynkrasie einen bei einzelnen Individuen von der Norm abweichenden Zustand erhöhter und qualitativ geänderter Reaktivität, der nach Einverleibung bestimmter Stoffe (auslösender Substanzen) in die Erscheinung tritt und durch folgende Merkmale definiert ist:

1. Das idiosynkratische Individuum reagiert entweder nur auf einen einzigen oder auf zwar mehrere, aber dann nur ganz bestimmte Stoffe allergisch. Die Zahl der Substanzen, welche erfahrungsgemäß idiosynkratische Reaktionen auszulösen vermögen, ist dagegen außerordentlich groß. Es konnte bisher keine einzige Eigenschaft ermittelt werden, die allen diesen Stoffen gemeinsam wäre. Man konnte lediglich ein negatives Kriterium konstatieren, dem anscheinend alle derartigen Stoffe genügen: Sie müssen gewebsfremd sein, d. h. sie dürfen keinen normalen Bestandteil des Blutes oder lebender Zellen bilden und dürfen auch nicht im normalen intermediären Stoffwechsel als regelmäßige Zwischenprodukte auftreten.

2. Der Symptomenkomplex der idiosynkratischen Reaktionen bietet nicht in allen Fällen das gleiche Bild. Abgesehen von rein quantitativen Intensitätsabstufungen gibt es auch qualitative, durch

die Verschiedenheit der reagierenden Organe oder Organsysteme bedingte Differenzen, die sich jedoch in einige wenige Reaktionstypen (Klinische Grundformen) einordnen lassen. Bei diesen Reaktionstypen unterscheidet man einfache von mehrfach lokalisierten (generalisierten) Idiosynkrasien, je nach dem sich nur ein oder mehrere Organe (Gewebsarten) am idiosynkratischen Zustande beteiligen.

3. Der Typus, den die Reaktion annimmt, ist von der chemischen Beschaffenheit und von der physiologischen Wirkungsweise der auslösenden Substanz vollkommen unabhängig; die kriterische Phänomenologie der idiosynkratischen Reaktion wird vielmehr ausschließlich von Faktoren bestimmt, welche durch die Verfassung des reagierenden Individuums im voraus fixiert sind.

4. Quantitative Intensitätsabstufungen lassen sich im Rahmen jedes einzelnen Reaktionstypus feststellen. Maßgebend für die Stärke der Reaktion ist auch hier der jeweils bestehende Zustand des reagierenden Individuums; die chemische Natur des auslösenden Stoffes übt gar keinen, die Größe der einverleibten Dosis und die Art ihrer Zufuhr nur einen sekundären Einfluß aus.

5. Das Zeitintervall zwischen der Einverleibung des auslösenden Stoffes und dem Einsetzen der ersten Symptome ist in der Regel auffallend kurz. Im idiosynkratischen Organismus müssen also die Bedingungen für eine sofortige Reaktion bereits vorhanden sein.

Die idiosynkratischen Reaktionen sind im hohen Grade reversibel, — die durch die einmalige Einwirkung des auslösenden Stoffes gestörten Funktionen kehren — wenn nicht der Exitus erfolgt ist — alsbald wieder zur früheren Gleichgewichtslage zurück, mag die Störung auch noch so intensiv gewesen sein.

Das Wort „Aetiologie“ wird in der Idiosynkrasie-Lehre in doppelter Bedeutung verwendet, einmal, um die genetischen Bedingungen der abnormen Reaktionsbereitschaft (a), aber auch, um die Agentien begrifflich zusammenzufassen, durch deren Einwirkung die Reaktion selbst (b) unmittelbar ausgelöst wird.

Zu a): Daß von einer bestimmten Zahl von Menschen, die unter annähernd gleichen Bedingungen leben und gleichen Schädlichkeiten ausgesetzt sind, meist nur ein gewisser, relativ geringer Prozentsatz idiosynkratische Reaktivität aufweist, kann nicht anders gedeutet werden, als daß am Zustandekommen der Anomalie eine besondere Disposition, und zwar eine konstitutionelle, vererbbare Anlage beteiligt ist. Bestätigt wird diese Annahme durch die

familiäre Häufung der Idiosynkrasien. Von 100 idiosynkratischen Individuen haben ungefähr 50 eine positive Familiengeschichte, d. h. es läßt sich in ihrer Aszendenz das Auftreten idiosynkratischer Zustände nachweisen. Wählt man dagegen beliebige, nicht idiosynkratische Personen aus, die verschiedenen Familien angehören, so sind es nur 7 von Hundert, deren Vorfahren an solchen Reaktions-Anomalien gelitten haben. (Spain und Cook.) Von den Kindern in bilateral (von väterlicher und mütterlicher Seite) belasteten Familien erkrankten an Idiosynkrasie etwa ¾, von den Kindern in unilateral belasteten Familien (Auftreten von Idiosynkrasie nur in der väterlichen oder nur in der mütterlichen Aszendenz) etwa die Hälfte. Der Erbfaktor scheint somit der Mendelschen Regel unterworfen zu sein und sich wie ein dominantes Gen zu verhalten (Spain und Cook). Ob dieses Gen einfach (Cook und van der Veer) oder zusammengesetzt ist, wollen Spain und Cook dahingestellt sein lassen, meinen aber, daß die Annahme eines zusammengesetzten Gens, dessen Komponenten unabhängig voneinander vererbt werden, die Tatsache erklären könnte, daß die Idiosynkrasie innerhalb einer Erbgemeinschaft in sehr verschiedener Stärke und in verschiedenen Lebensaltern auftreten. Einstweilen ist jedoch der dominante Charakter des idiosynkratischen Gens keineswegs gesichert. Adkinson, der bei der Untersuchung einzelner Stammbäume fand, daß bei bilateraler Belastung alle Kinder eines Elternpaares früher oder später idiosynkratisch werden, hält den Erbfaktor für regressiv. Vielleicht ist eine Entscheidung von der Betrachtung einzelner kinderreicher Familien oder weit in die Aszendenz verfolgbarer Stammbäume (vgl. auch de Besche) eher zu verwerten, als von Kollektivforschungen, wie sie Cook, Spain und van der Veer angestellt haben. Was man sich unter diesen Erbfaktoren vorzustellen hat, bezw. welche Voraussetzungen der idiosynkratischen Reaktivität genotypisch, von den Vorfahren auf die Nachkommen übertragbar sind, ließe sich natürlich nur dann entscheiden, wenn man diese Voraussetzungen oder doch wenigstens den Mechanismus der Idiosynkrasie kennen würde; da das jedoch nicht der Fall ist, besitzen die geäußerten Ansichten nur den Wert von Vermutungen und müssen überdies voneinander erheblich abweichen, speziell wenn sie sich nicht nur auf verschiedene Hypothesen über den Reaktionsmechanismus stützen, sondern auch von der Betrachtung verschiedener Formen idiosynkratischer Zustände ausgehen. So kommt es, daß man für Idiosynkrasie im allgemeinen eine neuropathische Disposition (Heß, Morawitz) eine vererbbare Uebererregbarkeit des nervös-vasomotorischen

Apparates (J. Bauer) oder eine konstitutionell bedingte Funktionsanomalie des gesamten vegetativen Nervensystems, speziell ein Ueberwiegen des Vagus über den Sympathikus verantwortlich gemacht hat. Man hält sich daher bezüglich der Aetiologie am besten möglichst streng an die über die Vererbung der Idiosynkrasie mit hinreichender Sicherheit bekannten Beobachtungstatsachen, welche besagen:

1. daß die Spezifität der Idiosynkrasie ebensowenig vererbt wird wie der Reaktionstypus. Die Eltern können z. B. an Urtikaria nach Genuß von Erdbeeren, die Kinder an einem durch Aspirin auslösbaren Asthma (Cook, van der Veer u. a.) leiden. Daß ab und zu einmal auch dieselbe spezifische Einstellung und der gleiche Reaktionstypus bei Aszendenten und Deszendenten vorkommt (Gelpe, La Roche, Lehnau u. a.), scheint angesichts der häufigeren, ja geradezu die Regel bildenden Nichtübereinstimmung unwesentlich und kann oft durch die expositionellen Momente oder durch identische Umstände anderer Art erklärt werden, wie z. B. gleichartiger Beruf, Gebrauch bestimmter Medikamente usw.

2. Der Erwerb der Spezifität (und oft auch des Reaktionstypus) erfolgt meist durch Kontakt mit Substanzen, die man im Hinblick auf diese Wirkung als „sensibilisierende" bezeichnet und die — von Ausnahmen abgesehen — mit den „auslösenden" Stoffen identisch sind.

3. Dementsprechend ist die spezifische Reaktionsbereitschaft des Idiosynkratikers in der Regel nicht schon bei der Geburt vorhanden, sondern tritt erst in späteren Stadien der extrauterinen Entwicklung auf, erst nach dem 10., 20., ja 40. Lebensjahr.

4. Die idiosynkratische Anlage kann nicht als eine absolute Größe vorgestellt werden, die entweder (bei der Minderzahl der Individuen) vorhanden ist oder (bei der Mehrzahl) vollständig fehlt; sie scheint vielmehr eine sehr starke Verbreitung zu besitzen, quantitativ jedoch von Mensch zu Mensch zu variieren.

Unter den gewöhnlichen Lebensbedingungen mit ihren beständig wechselnden Sensibilisierungsmöglichkeiten werden offenbar nur maximal disponierte Personen idiosynkratisch, und es stimmt mit dieser Tatsache überein, daß man unter den sozusagen „spontan" oder auf dem natürlichen Wege entstandenen Idiosynkrasien auch die höchsten Grade von Ueberempfindlichkeit antrifft. Nur für derartige „Maximaldispositionen" gilt die Beobachtung der familiären Häufung. Nehmen die sensibilisierenden Kontakte mit ein und derselben Substanz infolge des Berufes, ein-

seitiger Ernährung, therapeutischer Eingriffe usw. an Häufigkeit zu, so wächst (wie schon erwähnt) der Prozentsatz, der „Idiosynkratiker", in einer gegebenen Menschenmassse, da nun auch geringere Grade der Disposition durch die Verstärkung des Reizes manifest werden. Gegen bestimmte Stoffe, z. B. Pferdeserum, werden schließlich, d. h. bei genügend häufiger und ausgiebiger Berührung, fast alle exponierten Personen überempfindlich, und die individuelle („idiosynkratische") Disposition verallgemeinert sich mehr oder weniger zur Spezies-Dispositon.

Bei bereits vorhandener Reaktionsbereitschaft kann eine allergische Reaktion auf zwei Arten ausgelöst werden:

a) psychisch und
b) stofflich durch Kontakt mit bestimmten Substanzen.

a) psychisch: Mackenzie erwähnt einen Fall einer überempfindlichen Patientin, bei der durch den Anblick von Rosen Asthma hervorgerufen wurde, Dale beschreibt den Fall eines Heufieberkandidaten, bei dem der Anblick des Gemäldes einer Heuernte einen Asthmaanfall auslöste. Nach Dale handelt es sich hier um psychische Reflexvorgänge, welche zur Auslösung der Anfälle durch stoffliche Agenzien in einem ähnlichen Verhältnis stehen wie die „bedingten", durch Erfahrung und Uebung erworbenen zu den „unbedingten", angeborenen, nur durch Reizung der Mundschleimhaut einleitbaren Speichelreflexen Pawlows.

b) stofflich: Eine Einteilung der auslösenden Substanzen nach irgendeinem durchgreifenden Prinzip ist unmöglich; auch ist eine Aufzählung aller Stoffe, welche in der Kasuistik der Idiosynkrasie genannt wurden, schwer und überdies ohne ersichtlichen Nutzen. Zur Orientierung verweise ich auf das bei der Definition der Idiosynkrasie unter 1. Gesagte. Die Kontakte können auf sehr verschiedene Weise herbeigeführt werden, durch Aufbringen auf die Haut, durch Aufnahme in den Konjunktivalsack, durch Einatmen, durch Verschlucken und durch parenterale Injektionen. Die Kontakte können sich natürlich auch miteinander kombinieren. Die ausgelöste Reaktion spielt sich entweder streng am Orte des Kontaktes ab (Nickelkrätze, Jodoformekzem), oder sie zieht unter Verschonung des primären Kontaktgewebes nur entfernte Organe in Mitleidenschaft. Beide Reaktionsformen treten auch miteinander vereint auf.

Zweck dieser Arbeit soll nun sein, über Idiosynkrasien zu berichten, die in das Gebiet der Augenheilkunde hineinspielen. Wohl die am meisten verbreitete Idiosynkrasie ist das Heufieber. Hierzu finde ich in der „Dermatologischen Wochenschrift" vom Jahre

1927 in Nr. 35 einen interessanten, von Prof. Dr. Galewski in Dresden veröffentlichten Fall von Idiosynkrasie, der um so bemerkenswerter ist, als Prof. Galewski selbst der Betroffene ist. Es handelt sich hier um eine Idiosynkrasie gegenüber Novokain, zu der sich später eine Idiosynkrasie gegenüber Suprarenin-Kokain, das vorher anstandslos vertragen wurde, gesellt. Prof. Galewski teilt ungefähr folgendes mit:

Er ist Heufieberkranker und hat seit vielen Jahren versucht, sich die Beschwerden der Heufieberkonjunktivitis durch Suprarenin-Kokain-Augenwasser zu stillen. Dieses Augenwasser hat er ebenso wie Holokainaugenwasser anstandslos vertragen. Im Jahre 1925 wurde ihm geraten, statt des Kokain Novokain anzuwenden. Er hatte also in diesem Jahre ein Augenwasser, welches außer einem Zusatz von Suprarenin (1:1000) Novokain 0,2 auf 20,0 enthielt, zum ersten Male instilliert. Da er es 1925 ziemlich gut vertragen hatte, und nur eine ganz leichte Reizung der Haut empfand, die er mit Vaseline sehr schnell wieder beseitigte, nachdem er das Augenwasser ausgesetzt und Kollargol instilliert hatte, wendete er es im Jahre 1926, nachdem er eine kruppöse Pneumonie überstanden hatte und körperlich sehr herunter war, wieder an. Nach ungefähr 4 Tagen bekam er ein Ekzem der ganzen linken Gesichtshälfte, so daß er einen bekannten Augenspezialisten konsultierte. Dieser setzte sofort das Augenwasser ab und behandelte die Haut mit Zinkpasta und Vaseline, das Auge mit trockener Wärme und schwachen Adstringentien sowie einer schwachen Kollargollösung, die ihm schon 1925 geholfen hatte. Unter dieser Behandlung heilte das Ekzem bald ab. Prof. Galewski wurde aus der Behandlung entlassen. Da ihn aber das Heufieber sehr quälte, wendete er noch einmal das Supraenin-Kokain-Wasser an. Zwei Stunden später bekam er eine ganz schwere, wie ein Erysipeloid aussehende Dermatitis der linken Gesichtsseite, von der es nunmehr klar war, daß sie vom Augenwasser herrühren mußte. Nach 6 Tagen war auch diese Entzündung wieder abgeheilt, und er wurde aus der Behandlung entlassen. Da ihn sein Heufieber aber sehr quälte und er noch immer nicht recht an das Novokain als Ursache der Dermatitis glaubte, machte er sich eine ganz schwache Einsprayung von Novokain, 1:1000 in die Nase. Er bekam sofort wieder eine außerordentlich starke Anschwellung der ganzen Nase, die unförmlich anschwoll, so daß er einige Tage brauchte, bis die Entzündung abheilte. Nun war es ganz klar, daß diese Dermatitis des Gesichtes, die außerdem noch die schon bestehende Heufieber-Konjunktivitis sehr verstärkt hatte, vom Novokain herrührte.

Prof. Galewski hat dasselbe seitdem nicht mehr angewendet und seitdem auch kein Ekzem mehr gehabt.

Angeregt zu dieser Veröffentlichung wurde Prof. Galewski durch eine Arbeit von Jordan, Moskau, die in Nr. 28 derselben Wochenschrift erschienen war. Jordan schildert hier drei Fälle von Novokain-Ekzem bei Zahnärzten, von denen ich hier einen Fall mitteilen will:

Eine junge Zahnärztin konsultierte Jordan, weil sie fürchtete, ihrer kranken Finger wegen die Anstellung zu verlieren. Die Veränderungen bestanden in Verhärtung der Haut mit schmerzhafter Rhagadenbildung an den Kuppen der ersten drei Finger beider Hände. Ihren Angaben gemäß litt die Kranke seit einigen Monaten an dieser Hautkrankheit, war zeitweilig vom Dienst befreit worden, worauf es ihr gut ging. Sobald sie aber wieder ihre Arbeit aufnahm, kehrte der alte Zustand von neuem und in verstärkter Gestalt wieder, da niemand ihr die Ursachen angeben konnte. Auf Befragen, ob die Patientin viel mit Zahnextraktionen und Formalin oder Novokain zu tun habe, gab sie an, daß sie viel mit Novokain arbeitete. Die Kranke gab die Novokain-Injektionen auf und genas unter Ruhe und indifferenter Salbenbehandlung sehr bald, ohne Rezidive bekommen zu haben.

In den Monatsblättern der Augenheilkunde wird im Band 72 aus der ophtalmologischen Gesellschaft von Aegypten (1923) auch ein Fall von hochgradiger Idioysinkrasie bei Verabfolgung von Zinktropfen mit Novokain 42prozentig und Adrenalin 1:1000 ¼prozentig bei Conjunktivitis catarrhalis mitgeteilt, bei dem Kokain gut vertragen wurde. —

Im britischen Journal der Augenheilkunde von 1921, Band 5, werden einige Beispiele von Idiosynkrasie mitgeteilt, von denen ich hier 2 Fälle anführen will:

Nach Einträufelung eines Tropfens einer 1prozentigen Holokainlösung traten bei einer Dame heftige Schmerzanfälle auf, abends waren die Augen lebhaft entzündet, es traten Erbrechen und Diarrhöe ein. Heilung ohne Folgen in wenigen Tagen. Ferner: Bei einem 70jährigen Mann trat nach Einträufelung von Kokain und Eserin Uebelbefinden auf. Kokain und Eserin allein hatten keine Folgen. Ich möchte diesen Fall als Summierungsfall hervorheben.

In Nr. 7 des „Amerikanischen Journals der Augenheilkunde" von 1923 teilt Grenn einen Fall von Idiosynkrasie gegen Hyoscin mit: Eine Iritis sollte mit Atropintropfen behandelt werden. Da sich jedoch Trockenheit im Hals, Herzklopfen usw. ein-

stellten, wurde ein Tropfen Hyosin gegeben, worauf die Patientin sofort bewußtlos wurde und nur noch schwach atmete, dabei maximale Mydriasis. Viermalige Injektionen von Pilokarpin riefen Patientin ins Bewußtsein zurück. —

In dem Werk: „Wirkungen von Arzneimitteln" von Lewin-Guillery werden mehrere Fälle von Idiosynkrasie in der Augenheilkunde erwähnt, von denen ich hier einige erwähnen möchte:

Einer Frau wurde ein Tropfen einer ½proz. Atropinlösung, also etwa 0,00025 g in das Auge gebracht. Es entstand Conjunktivalreizung und Schwellung. Lider und Wangen waren nach einem Tage erysipelartig gerötet und geschwollen. Die äußere Haut des unteren Lides erschien stellenweise excoriiert. Bald traten hier stecknadelkopfgroße Bläschen auf, welche sich gegen die Schläfe, das obere Lid, Wange und Ohren hin verbreiteten, um die bekannten Phasen des Ekzems durchzumachen. Nach sechs Tagen erst war die Veränderung verschwunden. Bei erneuter Anwendung von Atropin kehrte sie wieder.

Die verwandte Atropinlösung war frei von Pilzen und freier Säure.

Weiterer Fall:

Ein 81jähriges Fräulein wurde wegen Katarakt operiert. Nach dem 3. Tag erhielt sie täglich einige Tropfen durch Kochen sterilisierter ½proz. Atropinlösung. Am 5. Tage erschienen: Anschwellung und Rötung der Augenlider, Conjunctivitis mit zahlreichen Follikeln, Sekretion und einige hintere Synechien. Nach einigen Tagen Ersatz des Atropins durch Hyoscin; darauf erfolgte in wenigen Tagen Beseitigung jeder Reizung. Hyoscin machte Intoxikationserscheinungen, deshalb wurde wieder Atropin gegeben, welches sich bei bakteriologischer Untersuchung als steril erwies. Die Reizerscheinungen traten wieder auf. Der Gebrauch eines Mydriaticums wurde bald überflüssig, nach Zincum sulfuricum trat rasche Heilung ein. Das Auge war stets durch Verband mit sterilem Material geschützt. Dasselbe Atropin erzeugte bei anderen Menschen keine Reizerscheinungen.

Weiterer Fall: Eine 36jährige Frau erhielt gegen schwere doppelseitige Iritis 6mal täglich Atropin, warme Umschläge und Salicylsäure. In der ersten Woche Besserung, vom 8. Tage an trat Schwellung und Rötung der Lider und Conjunctivitis auf. Gegen die Sekretion Lapispinselung. Die warmen Umschläge wurden ausgesetzt, Atropin wurde weiter gebraucht. Dabei stellte sich Zunahme der Sekretion und an der Bindehaut der unteren Augenlider Bildung zahlreicher Follikel ein. Die bakteriologische

Untersuchung des Sekrets ergab: Staphylococcus pyogenes aureus und albus, Streptococcus pyogenes, andere Kokken und einen Bazillus (subtilis?). Hyoscin schuf Besserung. Nach einer Woche bestand keine Sekretion mehr, nur noch geringe Follikelbildung. Eine erneute Untersuchung ergab jetzt dieselben Mikroorganismen, wenn auch in geringerer Menge. Als man wieder durch Kochen sterilisierte Atropinlösung, die täglich bakteriologisch untersucht und keimfrei gefunden war, statt Hyoscin einträufelte, erschien schon nach 3 Tagen der Reizzustand der Conjunktiva mit zahlreichen Follikeln, Schwellung und Rötung der Lider. Im Sekret waren wieder dieselben Mikroorganismen. Nach erneutem Wechsel mit Hyoscin erfolgte Heilung in wenigen Tagen. Die Nase schwoll während des Atropingebrauches auch an. Durch Pinselung der einen Seite der Nasenschleimhaut mit ausgekochtem Pinsel und steriler Atropinlösung entstand dort eine lebhafte Sekretion und Anschwellung des unteren Nasenteiles, die Häute waren gespannt, rot und glänzend. Bei dem Untersucher selbst machte die Lösung keine Reizerscheinungen. Das Atropin war sowohl durch Kochen als auch durch Sublimatzusatz keimfrei gemacht, außerdem festgestellt, daß keine Kulturen aus demselben wuchsen und trotzdem trat die typische Conjunktivitis auf.

Ein weiterer ähnlicher Fall wird von Illing in der Münch. med. Woch. 1893 Nr. 33 beschrieben. Daselbst wird auch eine einseitige Idiosynkrasie angeführt:

Eine Frau litt an einer sehr langsam sich entwickelnden Catarakt. Ihr wurde zur Verbesserung des Sehens während einiger Monate, etwa einmal wöchentlich, Atropin eingeträufelt. Das Mittel hatte nicht die geringste Nebenwirkung und wurde schließlich wegen der fortschreitenden Reife der Catarakt ausgesetzt. Etwa 5 Monate später sollte zur Operation geschritten werden; und man gab zur Vorbereitung Atropin. Darauf entstand im linken Auge, in welches früher kaum häufiger als in das rechte instilliert worden war, eine sehr heftige Conjunctivitis follicularis, während sich das rechte Auge nach der Instillation vollkommen normal verhielt. Letzteres wurde auch operiert und erhielt während der Nachbehandlung wiederholt Atropingaben ohne Nachteil.

Als nach einigen Monaten auch das zweite Auge operiert werden sollte, rief schon der erste zur Vorbereitung eingeträufelte Tropfen Atropinlösung nach wenigen Stunden ein Recidiv hervor. Nachdem durch Behandlung mit Plumbum acet. und Argent. nitr. der Conjunktivalsack wieder eine normale Beschaffenheit erhalten hatte, wurde nach monatelangen Pausen noch zweimal ein

Recidiv durch erneute Einträufelung beobachtet. Die Follikelbildung war in diesem Fall nicht sehr ausgesprochen, dagegen trat die blaßrosarote Injektion der Membran und die Beteiligung der Liddecken deutlich hervor. Die betreffenden Atropinlösungen waren anderweitig ohne Nebenwirkung benutzt worden.

Calomel liefert bei direkter Berührung mit Jodverbindungen, innerhalb des Körpers wie außerhalb desselben, Quecksilberjodür bezw. Quecksilberjodid. Das Letztere entsteht auch unter den gleichen Bedingungen, wenn Sublimat und Jodkalium zusammentreffen. Diese chemische Verwandtschaft zwischen Quecksilber und Jod kann praktisch bedeutungsvoll werden, wenn innerlich zum Beispiel Jodkalium gegeben und in das Auge Calomel gestäubt wird. Die Jodkalien verbreiten sich außerordentlich schnell durch den ganzen Körper. Es bildet sich daher unter allen Umständen Jod-Quecksilber und wirkt in statu nascendi. Der Grad der Wirkung wird von der gebildeten Menge und der Individualität abhängen. Wie immer in der Heilkunde, spielt die letztere hier eine besonders große Rolle. So muß sich da, wo der Arzt unüberlegt während einer Schmierkur Jodkalium gebrauchen läßt, aus zwei nicht maximal dosierten Medikamenten das maximal dosierte Quecksilberjodid bilden. Die Symptome sind bei verschiedenen Menschen der Stärke nach verschieden und können sich zur Idiosynkrasie steigern. So beschreibt Uhthoff in dem Werk von Graefe-Saemisch den Fall eines 6jährigen Kindes, welches größere Dosen Jodkalium wegen Lues congenita bekam, bei dem eine einzige Einstäubung von Calomel eine schwere Nekrose der Conjunktiva hervorrief.

Bevor ich zu den an unserer Klinik beobachteten Fällen von Idiosynkrasie übergehe, möchte ich einige Fälle aus der Dermatologie anführen, bei denen bei der Behandlung von Hautausschlägen idiosynkrasische Erscheinungen an den Augen auftraten. Z. B.: Ein Hautausschlag wurde mit 3proz. B-Naphtholsalbe behandelt. Die Folge war eine leichte Augenentzündung, nach einem halben Jahre Abnahme des Sehvermögens, Sehschärfe 8/36 bei Hypermetropie 1,5. Im hinteren Cortex lentis waren Trübungen, der Augenhintergrund war getäfelt, aber undeutlich nur zu sehen.

Ich habe noch zwei ähnliche Fälle von Kopfausschlag-Behandlung mit Naphthol und folgender Abnahme der Sehschärfe beschrieben gefunden, die ich in Folgendem anführe.

1. Ein 11jähriges Mädchen war schon einmal mit B-Naphtholsalbe wegen Kopfausschlags ohne Nachteil behandelt worden. Die

Sehschärfe war links nahezu 6/6 mit + 1,5 D, rechts 6/8 mit — 0,5 D. Die Refraktion war links tatsächlich — 3,0 D, rechts — 4,0 D. Der Augenhintergrund war normal. Es bestand leichter Follikelkatarrh. Nach einer erneuten Behandlung mit B-Naphthol-Salbe 10proz., wobei täglich etwa 30 g Salbe auf die Kopfhaut verrieben wurde, zeigte sich am 10. Tage ein glänzend weißer Punkt gleich unter der linken Makula. Nach 2 Tagen war S L = 6/12, S. R. = 6/18. Zwei Tage später erkannte man rechts temporalwärts etwa 10 grauweiße Flecken, die Netzhaut war im ganzen getrübt, die Gefäße verschleiert; an einer Stelle fanden sich Pigmentveränderungen. Das Naphthol wurde ausgesetzt. Nach 5 Tagen war die Trübung verschwunden. 14 Tage später wurde bei einer Nachuntersuchung festgestellt, daß S L = 6/12, S R = 6/18 geblieben war. Flecken und Pigmentierung waren noch vorhanden, außerdem waren beiderseits Hunderte von kleinen, leicht pigmentierten Herden aufgetreten. Die Linsen waren klar geblieben.

2. Ein 21jähriger Kranker wurde 2 Wochen lang mit 1proz. Naphtholsalbe wegen Kopfausschlages behandelt. Augenbeschwerden waren nicht aufgetreten. Unmittelbar darauf wurde festgestellt: S L = 6/8, bei — 1,0 D, S R = fast 6/12 bei Emmetropie. Ophthalmoskopischer Befund: Leichte Netzhauttrübung. Rechts im hinteren Cortex von innen unten nach dem Zentrum verlaufend war ein glasheller Streifen. Die Sehschärfe betrug nach 14 Tagen beiderseits 6/8. Der Streifen war kaum noch sichtbar, oberhalb der rechten Makula war ein glänzend weißer Punkt.

Es folgen nunmehr drei an unserer Klinik beobachtete Fälle.

1. Fall: Hermann Schmitz. Es handelt sich um einen 71-jährigen Patienten, bei dem wegen Cataract Iridektomie gemacht wurde. Der Heilungsverlauf war normal. Der Patient bleibt über 1 Jahr in ambulanter Behandlung, bei der Atropin stets gut vertragen wurde. Da der Visus immer schlechter wurde, erfolgte Wiederaufnahme. Es wurde zur Pupillenerweiterung Atropin gegeben, worauf am anderen Morgen stärkste ödematöse Schwellung der ganzen Gesichtshälfte und vor allem der Lider erfolgte. Das Atropin wurde ausgesetzt, und unter Borwasser-Umschlägen ging die Schwellung langsam zurück. Die Pupille wurde dann mit Scopolamin erweitert, das gut vertragen wurde. Das verwandte Atropin war auf Pilzfreiheit und freie Säure hin geprüft. Bei nochmaliger versuchsweiser Applikation von Atropin erfolgten wieder dieselben Reizerscheinungen.

2. Fall: Fanny Pulver. Es handelte sich hier um eine 58-jährige Patientin, die an Konjunctivitis chronica litt. Der Visus war R = 6/24, L = 6/18. Der ophthalmoskopische Befund war o. B. S m + 1,5 = 6/6, mit eigenem Glas + 4,0 = N. 1. Therapie: Thermophor, Tutocain, Suprarenin. Nach jeder Tutocain-Injektion starkes Tränen, Schwellung der Lider, und zwar so stark, daß Patientin sie kaum öffnen konnte. Die Bindehaut war geschwollen und gerötet. Die Entzündungserscheinungen gingen schnell zurück, wenn man Tutocain fortließ. Es wurde versuchsweise noch einmal Tutocain gegeben, worauf am nächsten Tage prompt dieselben Erscheinungen eintraten. Die Therapie bestand in Borwasser-Umschlägen, Wärme, woraufhin die Entzündung sehr schnell zurückging. Es ist dies wohl der erste bisher veröffentlichte Fall von Idiosynkrasie gegenüber Tutocain in der Augenheilkunde; wohl sind solche Fälle in der Dermatologie beschrieben worden.

3. Fall: Luise Cassauer. Ich gebe einen Auszug aus dem Krankenblatt wieder. (Auch: Idiosynkrasie gegenüber Tutocain.)

Vorgeschichte: Vater 1907 an Asthma und „Darmeiterung", Mutter nach längerem Siechtum an Schlaganfall gestorben. Der Mann der Patientin war angeblich geschlechtskrank, 2 Kinder sind tot, 2 leben. Der älteste Junge (20 Jahre alt) ist augenkrank. 1913 durch den Mann mit Gonorrhoe angesteckt, Eierstockvereiterung mit Gebärmutterverwachsung, Operation. Vor 4 Jahren Entzündung des linken Auges, mehrere weißliche Pünktchen auf der Hornhaut, verschleiertes Sehen. Die Sehschärfe nahm dauernd weiter ab, und trotz ärztlicher Behandlung blieben die Entzündungserscheinungen bestehen. In gewissen Zeitabständen schubweise Verschlimmerung, deshalb Aufnahme in die Klinik.

Befund: 46jährige mittelgroße Frau, in mäßigem Ernährungszustand. Beiderseits S = 1/60, äußerlich o. B. Bulbus normal beweglich. Conjunktiva palp. blaßrot: Conjunktiva bulbi zeigt einzelne stärkere zur Hornhaut laufende conjunktivale Gefäße. Die Hornhaut zeigt in der ganzen Ausdehnung grauweiße Trübungen, die stark vascularisiert sind. Vordere Kammer o. B. Iris o. B. Pupillenreaktion in Ordnung. Fundus: nicht sichtbar.

Behandlung: Suprarenin, Atropin, Thermophor. Mehrmals Caseosan intravenös, gelbe Salbe.

Befund nach 5 Wochen: Vom Rande her beginnt auf beiden Hornhäuten die Aufhellung, so daß jetzt die Einzelheiten der Iris zum größten Teil schon wieder deutlich werden. Die Injektion ist fast verschwunden.

Befund nach 3 Monaten nach gleichbleibender Behandlung: Die Aufhellung ist schon bedeutend, besonders in den Randpartien. S = 1/36 teilweise beiderseits. Nach weiteren 4 Wochen akute Entzündung der Meibomschen Drüsen rechts am Unterlid. Inzision. Wenige Tage darauf in ambulante Behandlung ententlassen.

S r = 1/36

S l = Finger in 25 cm. Augen fast reizlos.

Rechts: Die Hornhaut zeigt eine oberflächliche und tiefe hauptsächlich zentral gelegene Hornhauttrübung mit starker Vascularisation (oberflächlich und tief).

Links: Die Hornhaut zeigt im ganzen Ausmaße tiefe und oberflächliche Trübungen mit starker Vascularisation.

Nach 2 Jahren wurde die Patientin wegen starken Tränenträufelns erneut aufgenommen. Die Tränenwege waren o. B.

Es bestand eine starke Rötung der Conjunktiva palp. und der Conjunktiva bulbi. Die Hornhaut zeigte die alten Trübungen. Die Behandlung bestand in Touchieren der Haut mit Suprarenin 1:1000. Nach 3 Wochen bestand nur geringes Tränenträufeln und beiderseits geringerer Reizzustand.

Patientin erhielt beiderseits einen Tropfen Tutocain. Danach trat eine starke Rötung und Schwellung beider Lider sowie eine starke Rötung der Haut bis zum Nasen-Lippen-Winkel ein. Behandlung: Touchieren der Haut mit Suprarenin 1:1000. Nach 2 Wochen waren die Reizerscheinungen bereits völlig verschwunden, desgleichen war die Conjunktivitis abgeklungen. Es bestand nur noch geringes Tränen beiderseits, so daß Patientin als geheilt entlassen werden konnte.

Prophylaxe und Therapie:

Es gibt vier Wege, um die Idiosynkrasie zu bekämpfen: Prophylaxe der Reaktionsbereitschaft, Prophylaxe des Anfalls, Therapie der bestehenden Reaktionsbereitschaft, Therapie des in der Entstehung begriffenen oder bereits voll ausgeprägten Anfalls. Von den hiermit gegebenen vier Kombinationen scheidet die erste fast gänzlich aus. Es ist nicht möglich, die Entwicklung einer idiosynkratischen Hypersensibilität etwa durch Fernhalten der sensibilisierenden Einflüsse zu verhüten. Selbst wenn man derartige Maßnahmen auf Individuen beschränken wollte, die nachweislich stark heriditär belastet sind, würde ihre Durchführbarkeit daran scheitern, daß die Spezifität nicht vererbbar ist, und

daß man daher nicht von vornherein weiß, vor welchen Kontakten der zur Idiosynkrasie besonders disponierte von Geburt an geschützt werden soll. Nur gegen die Entwicklung gewerblicher Idiosynkrasien läßt sich insofern etwas unternehmen, als man durch geeignete Schutzvorrichtungen den Kontakt der Arbeiter mit den auslösenden Substanzen verhütet.

I.

Die Prophylaxe der idiosynkratischen Anfälle kann ihr Ziel, die Verhütung manifester Ueberempfindlichkeitsreaktionen, auf einem doppelten Wege erreichen:

1. Durch temporäre Beseitigung der abnormen Reaktivität, falls die auslösenden Kontakte aus irgend einem Grunde unvermeidlich sind. Hierher gehören die unten erwähnten Verfahren der spezifischen oder unspezifischen kurz- oder langfristigen Desensibilisierungen.

2. Durch Einschränkung oder Ausschaltung der auslösenden Kontakte (sog. Abstinenzprophylaxe). Die Anwendung dieser Abstinenzmethoden hängt hauptsächlich von zwei Umständen ab: 1. müssen die auslösenden Substanzen nach Art und Zahl in dem betreffenden Falle bekannt sein und 2. müssen die Beziehungen derselben zum allergischen Individuum derartige sein, daß sie eine Unterbrechung ohne besondere Nachteile für den Patienten gestatten. Beide Voraussetzungen sind nicht immer erfüllbar. Zu 1: Bei manchen idiosynkratischen Formen z. B. beim bakteriologischen Asthma, läßt sich die Natur des Allergens oft überhaupt nicht feststellen. In anderen Fällen leiten erst systematische Beobachtungen und schwierige Untersuchungen, die viel Geduld von seiten des Arztes wie des Patienten erfordern, auf die richtige Spur. Es liegt das daran, daß die auslösenden Stoffe meist nicht in Form chemisch reiner Verbindung einwirken, sondern als höchst komplizierte und variable Substanzgemische, deren wirksame Komponente zunächst unbekannt ist.

Was den zweiten Punkt (die Unterbrechung der auslösenden Kontakte) anlangt, so kann auch hier die Prophylaxe auf Schwierigkeiten stoßen, wenn z. B. das Vermeiden der auslösenden Kontakte einen Berufswechsel voraussetzt (Pelzfärber, Müller usw.), oder eine Uebersiedelung in vegetationsarme Gegenden oder in Klimate mit einer unschädlichen Flora bei Heufieber.

II.

Eine große Rolle spielt dagegen in neuerer Zeit das Bestreben, eine vollentwickelte idiosynkratische Reaktivität zu beseitigen. Die

zu diesem Behufe angewendeten Verfahren werden als „Desensibilisierungen“ bezeichnet und besitzen ihr tatsächliches Fundament in der häufig gemachten Wahrnehmung, daß ein besonders heftiger Anfall von einer mehr oder minder langen, in Ausnahmefällen sogar von einer dauernden Unempfindlichkeit gegen den auslösenden Stoff gefolgt wird. Mehr auf Grund von Analogien und theoretischen Ueberlegungen als von exakten Untersuchungen nahm man an, daß diese Rückkehr zur Norm durch eine entsprechend ausgiebige Zufuhr des auslösenden Stoffes bewirkt wird, welcher mit dem in den sensibilisierenden Geweben vorhandenen Antikörpern abreagiert, denselben neutralisiert und damit die Voraussetzung oder Grundbedingungen der allergischen Reaktivität ausschaltet. Demgemäß hat man versucht, die unter natürlichen Bedingungen eintretende Desensibilisierung künstlich zu imitieren mit dem Unterschiede, daß der schwere Anfall umgangen wird, indem man den auslösenden Stoff in einer möglichst ungefährlichen Art, z. B. in kleinen (unterschwelligen) Dosen, aber doch in relativ großer Gesamtmenge einverleibt. Diese zuerst von Curtius, Dumbar und Weuchardt beim Heufieber eingeschlagene Richtung vermochte sich zunächst nicht durchzusetzen, wurde aber später nicht nur für diese, sondern auch für andere Formen der Idiosynkrasie ausgebaut und konnte nunmehr derartige überzeugende Erfolge erzielen, daß das Verfahren der spezifischen Desensibilisierung heute zu den allgemein anerkannten therapeutischen Methoden gerechnet werden darf.

Zum Schlusse möchte ich Herrn Professor Dr. Krauß für die freundliche Ueberlassung des Themas meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

Literaturangabe.

1. Galewski: Dermatologische Wochenschrift 1927 Nr. 35 (Band 85). Prof. Galewski-Dresden: Ueber Novocain-Dermatitiden bei der Anwendung von Novocain-Augenwasser. Britisches Journal der Augenheilkunde 1921 Bd. 5.
2. Green: Amerikanisches Journal der Augenheilkunde 1923 Nr. 7 Bd. I S. 196, Fall von Idiosynkrasie gegen Hyoscin.
3. Illing: Münch. med. Wochenschr. 1893, Nr. 33.
4. Jordan: Dermatologische Wochenschrift 1927 Nr. 28, Prof. Jordan-Moskau über Novocainekzem.
5. Krauß-Brugsch: Spez. Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. II. Bd., 1. Teil, S. 984; daselbst auch S. 859.
6. Krauß-Brugsch: Spez. Patholog. und Therapie innerer Krankheiten. IX. Bd., 2. Teil, S. 564—566.
7. Lewin-Guilleri: Band I S. 523/24: Wirkungen von Arzneimitteln.
8. Lewin-Guilleri: Wirkungen von Arzneimitteln. Bd. I, S. 697/98.
9. Mohr-Staehelin: Handbuch der inneren Medizin. IV. Bd., 1. Teil S. 448 ff.
10. Mohr-Staehelin: Handbuch der inneren Medizin, V. Bd., 2. Teil, S. 483.

Monatsblätter der Augenheilkunde, Bd. 72 (1923). Mitteilung aus der ophthalmologischen Gesellschaft von Aegypten.

LEBENSLAUF.

Ich, Wilhelm Gustav Bonczek, wurde am 15. November 1901 als Sohn des Kaufmannes Wilhelm Bonczek zu Bochum geboren. Nachdem ich die Oberrealschule meiner Heimatstadt absolviert hatte, studierte ich in Leipzig ab W.S. 1923/24 Medizin, wo ich nach 4 Semestern meine 1. Staatsprüfung ablegte. Ich blieb noch 1 Semester in Leipzig und ging dann für 2 Semester nach Göttingen. Dann vollendete ich in Düsseldorf am 15. 12. 28 nach insgesamt 6 klinischen Semestern mein Studium mit der Gesamtnote „Gut". Mein praktisches Jahr verbrachte ich zu etwa gleichen Teilen am „Bergmannsheil" in Bochum unter Professor Magnus und am Augusta-Krankenhaus in Bochum unter Professor Böhme. Kurz vor meiner Approbation am 15. 12. 29 ging ich zur Inneren Abteilung des Krankenhauses „Bethanien" in Dortmund-Hörde, die vom Oberarzt Dr. Koch geleitet wird, wo ich später die 1. Assistentenstelle bekleidete. Ich verblieb hier bis zum 30. September 1931 und ließ mich dann in Neusörnewitz bei Meißen als praktischer Arzt nieder, wo ich auch heute noch tätig bin.